

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

335

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ULCÈRE SIMPLE
de la PORTION JEJUNO-ILÉALE
de l'INTESTIN GRÊLE

Thèse soutenue par

FRANCIS LE BASSER

Né le 2 Avril 1889, à Rennes

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ

LAURÉAT DES HOPITAUX DE RENNES

Président : P. DUVAL

Professeur de clinique thérapeutique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.

RENNES

IMP. EDONEUR & RUESCH

1921

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS : MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RÉNON.
Pathologie chirurgicale.	LEGÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements.	GOUVELAIRE.
	BREINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LE LORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GULLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

335

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ULCÈRE SIMPLE
de la PORTION JEJUNO-ILÉALE
de l'INTESTIN GRÊLE

Thèse soutenue par

FRANCIS LE BASSER

Né le 2 Avril 1889, à Rennes

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ

LAUREAT DES HOPITAUX DE RENNES



Président : P. DUVAL

Professeur de clinique thérapeutique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.

RENNES

IMP. EDONEUR & RUESCH

1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Maître et Président de Thèse

M. le Professeur Pierre DUVAL

A mon Maître

M. le Professeur Henri HARTMANN

*En témoignage de profonde gratitude
et de respectueux attachement.*

*A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris
et des Hôpitaux :*

Externat :

1910. — Pr. Agrégé RIEFFEL.
1911. — Pr. Henri HARTMANN.
1912. — Pr. LETULLE.

Internat :

1919. — Pr. Agrégé MAUCLAIRE.
1920. — Pr. Pierre DUVAL.
1921. — Pr. Henri HARTMANN.

A M. le Professeur Paul LECÈNE.

A MM. les Professeurs Agrégés
BASSET, Pierre DESCOMPS, OCKINZICK.

A MM. les Docteurs
Paul DESCOMPS, CADENAT, ROUX-BERGER, BERGERET,
GATELLIER, GOUVERNEUR.

A mes Maîtres de l'Ecole Pratique :

Professeur Agrégé ROUVIÈRE.
Dr MÉTIVET, Prosecteur.

*A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine et des Hôpitaux
de Rennes :*

Les Docteurs FOLLET, LE MONNIET, LE DAMANY.

A mes Collègues et Amis.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCROMBIE. — *Edinburg med. and surgical Journal*. Vol. 21.
- ACLAND. — *The lancet* (1884). Vol. 2, page 827.
- ABADIE. — *La Presse Med.* (1913).
- ABRAM. — *Thèse de Paris* (1899).
- ARMSTRONG. — *Medical Record* (New-York, 1893).
- BARBE. — *Thèse de Paris* (1825).
- BOURLIER. — *Thèse de Paris* (1904).
- BRET. — *Thèse de Lille* (1898).
- BRIGIDI. — *Gazetta degli Ospedali* (1893).
- BUCQUOY. — *France Médicale* (1879).
- CAVICCHIA. — *Giornale Med. del R. Esercito* (1902).
- CECI. — *Gazetta medica di Roma* (1873).
- CHAPUT. — *Gazette des Hôpitaux* (1903).
- CHEVRIER. — *Société de Chirurgie* (Paris, 1913).
- COMBES. — *Thèse de Toulouse* (1897).
- DEBOVE & RENAULT. — *Ulcère de l'estomac du duodenum et de l'œsophage* (Paris, 1892).
- DE CASTELNAU. — *Archives générales de Médecine* (1843).
- DODSON. — *British medical journal* (1906).
- DUMONT-PALLIER. — *Société de Biologie* (1862).
- DUNLOP. — *The Glasgow Medical Journal* (1878).
- DUPONT. — *Archives Med. belges* (1889).
- GAILLARD. — *Presse Médicale* (1897).
- GANDY. — *Thèse de Paris* (1899).
- GAUTHIER. — *Lyon Chirurgical* (1912).
- HAGENBACH. — *Medical Record* (1880).

- HUTCHINS-WECKLY. — *Medical Review* (Saint-Louis, 1889).
- KATZENSTEIN. — *Berl. kling. Woch.* (1908).
- KAUFMANN. — *Arch. des mal. de l'appareil digestif* (1909).
- KEETLEY. — *Clinical Journal* (Londres, 1901).
- KIRMISSON. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.* (Paris, 1898).
- JANKOWSKI. — *Deutsche med. Wochen.* (1908).
- LANE. — *The lancet* (1866).
- LAYLA VOIX. — *Thèse de Bordeaux* (1912).
- LEBERT. — *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale* (1861).
- LE FORT. — *Echo médical du Nord* (Lille 1908).
- LÉOTTA. — *Archivio Italiano di Chirurgia* (31 Juin 1920) vol. 1, fascicule 4.
- LÉTULLE. — *Presse Médicale* (1895).
- LESPIAU. — *L'abeille médicale* (1867).
- MAHONY. — *The British Med. Journal* (1869).
- MATTHES. — *Virchow's Archiv.* (1895).
- MONOD. — *Soc. de Chirurgie de Paris* (1898).
- MOORE. — *The Lancet* (1864).
- OLIVER. — *The Lancet* (1886).
- PARCELLIER. — *Journal de médecine de Bordeaux*, T. XLI.
- PELISSIER. — *L'Echo médical du Nord* (1910).
- PERROUD. — *Soc. des Sciences médicales de Lyon* (1867) Tome V.
- PETIT. — *Thèse de Paris* (1882).
- REVERDIN. — *Bull. de la Soc. anatomique* (1867).
- ROGÉE. — *Bull. de la Soc. anatomique* (1868).
- ROUVILLE & ROGER. — *Journal de Chirurgie*. Tome 10 (1913).

RUFZ. — *Gazette médicale de Paris* (1843).

SCHWARTS & CHEVRIER. — *Soc. de Chirurgie de Paris* (1913).

SESTIER. — *Bull. de la Société anatomique* (1829).

R. SOUPAULT. — *Revue de Chirurgie* (1920) n^{os} 7 - 8.

TRAVERSIER. — *Le Dauphiné médical* (Grenoble, 1913).

WAGNER. — *Archiv. für phys. Heilkunde* (Stuttgart, 1858).

YOSAI SHIMODAIRA. — *Mitteilungen aus der Grensgebieten der Med. u. Chir.* Bd. XXII.

ZICKLER. — *Bruns Beiträge.* Bd. LX.

ULCÈRE SIMPLE DE LA PORTION JEJUNO-ILÉALE DE L'INTESTIN GRÊLE

L'ulcère simple a été isolé par Cruveilhier en 1830; il fut distingué par lui des ulcérations néoplasiques et spécifiques. On lui donne comme synonyme les noms d'ulcère chronique, rond, trophique, perforant.

C'est une affection très commune au niveau de l'estomac et du duodenum et très bien connue sauf au point de vue étiologique et pathogénique. Les considérations émises par Cruveilhier peuvent d'après cet auteur s'appliquer parfaitement aux intestins grêle et gros.

Lebert avait soutenu depuis longtemps que l'ulcère simple pouvait se montrer dans le grêle. Une communication de Ceci en 1883 fut faite sur un cas isolé. Aujourd'hui, des autopsies, des faits chirurgicaux, montrent qu'indubitablement il existe au niveau de l'intestin grêle une lésion ulcéreuse qu'on peut distinguer facilement des ulcères : spécifiques, néoplasiques ou inflammatoires. Nous avons pu relever dans la littérature médicale un certain nombre d'observations. Certaines ne semblent pas posséder une grande valeur parce qu'elles ne présentent pas tous les caractères anatomiques de l'ulcère simple ou parce que, dans certains cas, l'ulcère apparaît lié à d'autres affections très sus-

ceptibles de déterminer des ulcérations. Pour cette raison nous avons éliminé les observations de :

1^o Lebert et Reverdin : ulcération au niveau d'une plaque de Peyer avec contour infiltré et tuméfaction des follicules clos isolés.

2^o Parcellier : épiplocèle étranglé; résection, mort 20 heures après de péritonite purulente attribuée par l'auteur à une perforation intestinale sans qu'il y ait eu contrôle autopsique.

3^o Sestier et Moore : ulcère perforé dans une anse étranglée.

4^o Pauchet : ulcères multiples au cours d'une affection aiguë.

5^o Lépine : perforation d'ulcus due à une entéro-colite ulcéreuse.

6^o Moore : ulcère du grêle en communication avec la vessie. Il est difficile, même d'après l'examen autopsique, de savoir si l'ulcération a été primitivement vésicale ou intestinale. Nous retiendrons dans notre étude vingt-deux observations d'ulcères simples, dont un cas récent et inédit.

OBSERVATIONS

OBS. I. — (Rufz) Homme de 36 ans souffrant depuis dix ans de coliques et de troubles digestifs. Ces troubles ayant succédé à une affection intestinale aiguë probablement de nature typhique. Péritonite aiguë par perforation, mort après 24 heures. A l'autopsie, au milieu de l'intestin grêle, très léger

rétrécissement qui est interprété comme dû à une affection intestinale antérieure. Un peu au-dessus de la sténose, ulcus perforé, plaques de Peyer normales.

OBS. II. — (Obercrombie) Homme de 36 ans pris en pleine santé durant son travail de douleurs brusques. Mort 18 heures après. Autopsie : péritonite généralisée avec petit ulcère perforé de la partie terminale de l'intestin grêle.

OBS. III. — (Rogée) Femme souffrant depuis trois ans de troubles digestifs, coliques, anorexie, vomissements. Jamais de diarrhée. Brusquement péritonite aiguë : mort en trois jours. Autopsie : péritonite purulente avec perforation d'un ulcère rectal large comme une pièce de deux francs, ouvert dans le fond du Douglas. En plus, dans la dernière portion de l'iléon sur le bord libre de l'intestin, six ulcérations qui présentent les mêmes caractères anatomiques que ceux du gros intestin, mais sans être perforées. Toutes ont des bords nets sans trace de réaction inflammatoire.

OBS. IV. — (Hamel) Soldat de 19 ans très bien portant pris brusquement de péritonite aiguë, mort au 4^e jour. Autopsie : péritonite avec perforation d'ulcère de l'iléon à 20 ^c/_m du cœcum, diamètre d'une pièce de 50 centimes parfaitement circulaire, bords à pic, légèrement décollés. Aucune altération des plaques de Peyer ni des follicules intestinaux.

OBS. V. — (De Castelnau) Homme 52 ans, gouteux, sans antécédents abdominaux, mort dans le coma. Autopsie : abdomen sain ; sur l'iléon : ulcère arrondi d'un diamètre d'un centimètre avec bords

taillés à pic et intéressant muqueuse et musculieuse.
Autour de l'ulcère muqueuse normale:

OBS. VI. — (Wagner) Jeune homme 18 ans en pleine santé subit un choc abdominal. Dans la suite se déclare une péritonite aiguë, mort 22 heures après. Autopsie : péritonite, ulcère perforé du jejunum que l'auteur dit ressembler aux ulcères simples perforés de l'estomac. Il siège à 30 ^c/_m de la fin de l'intestin grêle avec des bords taillés à pic et une muqueuse saine à la périphérie.

OBS. VII. — (Lane) Homme 36 ans parfaitement sain. Au cours d'un effort, il est pris de douleurs brutales dans l'abdomen et meurt trois jours après. Autopsie : ulcère de l'iléon à 30 ^c/_m du cœcum, d'un diamètre d'une pièce de 50 centimes avec bords taillés à pic.

OBS. VIII. — (Bucquoy) On découvre à l'autopsie d'un homme de 46 ans, saturnin, une péritonite purulente généralisée, avec une perforation d'un ulcère de l'iléon situé à 50 ^c/_m de la valvule de Bauhin. Cet ulcère de forme ovale avait déterminé une destruction totale des parois intestinales sur une étendue de 2 ^m/_m. Rien d'anormal dans le reste de l'intestin.

OBS. IX. — (Brigidi) Homme bien portant pris brusquement de douleurs abdominales. La laparotomie montre une péritonite aiguë dont on ne découvre pas la cause. Autopsie : on découvre quatre ulcères dont deux à proximité de la valvule iléo-cœcale et deux à 25 ^c/_m plus haut. Les caractères, dit l'auteur, sont semblables à ceux des ulcères de l'estomac, forme elliptique, bords à pic avec

destruction graduelle de la muqueuse vers la séreuse sans infiltration ni induration.

OBS. X. — (Lespiau) Homme de 31 ans en très bonne santé pris subitement de douleurs abdominales avec vomissements. Mort. Autopsie : péritonite par perforation d'un ulcère de l'iléon d'un diamètre de 7^m/_m à bords réguliers, sans trace d'inflammation périphérique. L'intestin ne présentait pas d'autre altération.

OBS. XI. — (Mahony) Jeune fille de 17 ans succombe à une péritonite aiguë survenue brusquement. A l'autopsie : ulcère perforé de la dernière portion de l'iléon.

OBS. XII. — (Brigidi) Homme souffrant depuis un mois de constipation avec douleurs abdominales. Brusquement se déclare une péritonite aiguë mortelle. Autopsie : on découvre trois ulcères, deux dans la première portion flottante de l'intestin grêle et le troisième à 20^c/_m du cœcum : ce dernier seul était perforé. Ces trois ulcères présentaient les mêmes caractères que ceux analysés par l'auteur dans l'observation IX.

OBS. XIII. — (Simpson) Homme 56 ans en excellente santé est pris de péritonite aiguë sans cause apparente. Mort. Autopsie : on découvre une péritonite par perforation d'un ulcus siégeant dans la première portion du jejunum ; il était circulaire, d'un diamètre de 6^m/_m avec des bords taillés à pic, ressemblant, dit l'auteur, à un ulcus gastrique.

OBS. XIV. — (Armstrong) Femme de 40 ans. Mort par péritonite. Autopsie : ulcère dans la portion supérieure de l'iléon. L'ulcération est petite, ronde,

unique. La malade un mois avant avait reçu un coup de pied dans l'abdomen.

OBS. XV. — (Lefort) Femme de 38 ans opérée d'urgence pour occlusion intestinale. On découvre une péritonite au début avec perforation d'un ulcère de l'intestin grêle de 3 ^m/_m de diamètre près de l'attache mésentérique de l'intestin et dans la dernière portion de celui-ci. Suture de la perforation en deux plans. Réunion complète de la paroi sans drainage. Guérison.

OBS. XVI. — (Dopson) Homme de 57 ans meurt de péritonite aiguë paraissant déterminée par un léger trauma de la région inguino-abdominale. En réalité l'autopsie montre un ulcère chronique du jejunum perforé.

OBS. XVII. — (Bret) Homme en bonne santé, alcoolique. Il est pris subitement de péritonite aiguë et meurt en 24 heures. A l'autopsie on découvre un ulcère siégeant au niveau de la partie moyenne de l'intestin grêle et sur son bord libre, d'un centimètre de diamètre, taillé à pic avec des bords réguliers, indurés.

OBS. XVIII. — (Kirmisson) Garçon en bonne santé présente subitement des signes de péritonite aiguë. On diagnostique appendicite. La laparotomie sous-ombilicale montre une péritonite par perforation d'un ulcère unique de l'intestin grêle placé au voisinage du bord mésentérique. Les caractères qu'il présente permettent d'éliminer la tuberculose ou la typhoïde. Suture de la perforation. Drainage à la gaze. Guérison.

OBS. XIX. — (Jankowski) Ouvrier de 48 ans en pleine santé. Il est pris brusquement au cours d'un effort de violentes douleurs. A l'autopsie : péritonite liée à la perforation d'un ulcère du diamètre de 4 ^m/_m avec une perforation dans le fond grosse comme un grain de mil. A côté une ulcération simple intéressant seulement la muqueuse.

OBS. XX. — (Parcellier) Homme de 30 ans n'ayant jamais souffert de troubles digestifs. Pendant son travail il est atteint brusquement par des troubles abdominaux que l'on rapporte à une péritonite appendiculaire. A l'opération on découvre une péritonite purulente et un appendice normal. On draine le Douglas par l'incision de laparotomie médiane et la fosse iliaque droite par une incision complémentaire latérale droite. Mort au 8^e jour. A l'autopsie : ulcus perforé unique sur le bord libre de l'iléon à 10 ^c/_m de la valvule iléo-cœcale. Il a un diamètre de 2 ^c/_m, ses bords sont taillés à pic ; ses caractères correspondent aux caractères de l'ulcère rond de l'estomac.

OBS. XXI. — (Ceci) Homme 45 ans. Pris brusquement de péritonite attribuée à un étranglement par une hernie inguinale. L'intervention est pratiquée 60 heures après le début. On trouve les viscères contenus dans le sac hernieux en bon état, mais une incision abdominale complémentaire permet d'explorer la totalité de l'iléon et on découvre un ulcère perforé de l'intestin grêle. Le malade meurt cinq heures après. A l'autopsie, les caractères de l'ulcère sont identifiés. Il était situé à 5 ^c/_m de la valvule iléo-cœcale sur le bord libre de l'intestin.

Il atteignait la taille d'une pièce de 50 centimes, les bords étaient à pic et, fait particulier, l'ouverture était plus grande sur la séreuse que sur la muqueuse. Aucun épaissement au pourtour de l'ulcération. Reste de l'intestin normal. A l'examen microscopique on remarque que les tissus présentent leur constitution normale ; ils apparaissent comme coupés artificiellement au niveau des bords de l'ulcération sans qu'on puisse relever de processus inflammatoire dans les tuniques.

OBS. XXII. — (Leota) Homme de 25 ans très bien portant. Il est pris à la suite d'un léger excès de table de douleurs abdominales dans la fosse iliaque droite. Il est opéré deux jours après : Rachistovaine 6 centigrammes. La laparotomie montre une péritonite généralisée. L'appendice est sain ; mais à 20 ^c/_m du cæcum, sur le bord libre de l'intestin grêle se trouve une perforation d'ulcus. Celui-ci, de dimension d'une pièce de 50 centimes, présente des bords taillés à pic et nullement infiltrés. Suture en deux plans ; l'état général étant trop atteint pour tenter la résection. Drainage. Guérison. *Examen microscopique : un petit fragment a été fixé à l'alcool et coloré par l'hématoxyline-eosine, à un faible grossissement on note que la muqueuse s'arrête à pic, au niveau de l'ulcération dont le fond paraît constitué par une zone nécrotique mal colorée. La musculuse est particulièrement mal colorée au voisinage de l'ulcération. La séreuse s'avance davantage que les autres tuniques vers le fond de l'ulcération. A un grossissement plus fort, on découvre sur tout le bord de l'ulcération une substance finement granuleuse ;*

dans la sous-muqueuse, existe une infiltration leucocytaire au voisinage de la partie nécrotique avec quelques capillaires dilatés. La musculuse est mal colorée au voisinage de l'ulcération, plus à distance elle présente une infiltration leucocytaire avec dissociation des fibres musculaires. La séreuse est le siège d'une prolifération de ses éléments ; elle présente de nombreux leucocytes polynucléaires ; elle est diminuée d'épaisseur et se termine dans la zone nécrotique ; il n'y a pas de vaisseaux sanguins, cependant une artériole mais sans altération pariétale.

OBS. XXIII. — (Bergeret) (Inédite). Homme de 45 ans, scieur de long, entre le 27 juillet 1919 à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Pr. Henri Hartmann).

La veille, samedi 26 juillet 1919, il a été pris brusquement dans la rue de douleurs abdominales très violentes. Il était en parfaite santé, avait travaillé le matin et passé l'après-midi à s'amuser et à boire avec des camarades. Après avoir dîné avec eux, il les avait quittés vers 10 heures pour rentrer chez lui. C'est peu après que, dans la rue, il est pris brutalement d'une douleur très violente qui le courbe en deux, l'oblige à s'arrêter et à s'étendre sur le sol. Cette douleur est très violente, généralisée à tout l'abdomen : elle revêt le type de crampe et présente des crises d'exacerbation qui recroquevillent le malade en chien de fusil. Il reste ainsi en proie à ses douleurs entrecoupées de courtes périodes de rémission, pendant plusieurs heures. Une légère atténuation lui permit de se rendre à l'Hôtel-Dieu où il arrive péniblement. Le repos au

lit amène une certaine détente : vers 10 h. 1/2, il a quelques nausées, quelques efforts de vomissement qui n'aboutissent pas. Comme il n'a pas uriné depuis la veille, on le sonde et on retire 250 centimètres cubes d'urine. Il n'a pas eu de selle depuis la veille au matin.

Toute la journée les douleurs continuent, quoique moins violentes. Elles présentent la même alternance d'exacerbation et de rémission, avec des rémissions plus longues.

A 16 heures, il est vu par le docteur Bergeret. Il est assez calme : le fascia est un peu tiré, fatigué, mais sans être très altéré. Il présente toujours de temps à autre des coliques abdominales très violentes, toutes les 20 minutes environ. Les douleurs ont leur maximum dans la région ombilicale, elles irradient à tout l'abdomen.

Le ventre est excavé en bateau et ne suit pas les mouvements respiratoires. Les testicules sont rétractés à l'anneau inguinal. La percussion ne montre rien de particulier. La palpation permet d'apprécier l'état de contracture de la paroi. Lorsqu'on demande au malade de relâcher la paroi, il y parvient pendant quelques instants, mais la contracture reprend aussitôt surtout si l'on en profite pour tenter l'exploration de l'abdomen ; la pression provoque en effet de vives douleurs. Cette douleur provoquée paraît aussi intense dans toutes les parties de l'abdomen et la palpation ne donne pas d'autres renseignements. Pas de douleur lombaire. Le toucher rectal ne montre rien d'anormal. Un lavement est revenu avec un peu de sang noir.

Les antécédents du malade ne révèlent rien de

spécial. Ses parents sont morts sans qu'il puisse préciser de quelle affection ; il a deux frères et deux sœurs en excellente santé ; il est veuf et n'a pas d'enfants. Ses antécédents personnels sont les suivants : il n'a jamais eu de maladie, jamais de troubles digestifs ; toutefois depuis son retour de la guerre, c'est-à-dire depuis trois ans, il accuse des malaises caractérisés par des maux de tête, du reste peu violents, et une fatigue générale avec un certain degré de constipation qu'il combattait au moyen de laxatifs et quelques douleurs à forme de coliques intestinales.

Sur le diagnostic d'occlusion aiguë de l'intestin on intervient à 16 h. 15. : anesthésie générale à l'éther ; incision sus et sous-ombilicale. Pas d'exudats liquides dans la cavité abdominale. Des anses grêles se présentent un peu distendues et légèrement rougeâtres. On les suit à partir du cœcum et l'on arrive ainsi à mi-distance du cœcum et de l'angle duodeno jejunal sur un paquet d'anses grêles qui a subi une torsion autour de l'axe des vaisseaux. Les anses ne sont pas très altérées ; elles sont à peine plus rouges que les anses voisines et à peine plus distendues. On détord facilement, la torsion est d'un tour de spire ; la détorsion se fait dans le sens de marche des aiguilles d'une montre. Le pédicule de torsion qui est constitué par la portion correspondante du mésentère n'est pas très serré : on n'y découvre aucune altération importante ; les vaisseaux continuent à battre normalement. Par la détorsion, on est arrivé à isoler deux anses grêles qui sont restées accolées par des fausses membranes de constitution récente. Après avoir garni, on les

sépare, et l'on constate l'existence sur l'anse supérieure, d'une perforation des tuniques intestinales qui existe sur la face droite de cette anse presque au contact du bord mésentérique. Cette perforation est régulièrement arrondie, de la taille d'une pièce de 50 centimes ; ses bords sont simples, non infiltrés, non indurés, taillés à pic. Les parois intestinales autour de l'ulcération perforée ne présentent aucune altération notable. Sur la face correspondante de l'anse opposée on voit sous forme de fausses membranes la trace de l'accolement qui est venu oblitérer la perforation.

On suture la perforation en deux plans : un plan total, un plan sero-sereux, à la soie fine : les tuniques en bon état ne coupent pas.

Les anses tordues ont repris pendant ce temps un aspect normal, la circulation qui n'est plus du tout gênée leur a rendu cet aspect. On les rentre dans la cavité abdominale, on ferme sans drainer en un plan par des fils de bronze. Les suites immédiates sont normales, on retire au treizième jour les premiers fils, au quinzième jour les autres. Le malade sort guéri le 38^e jour.

Suites éloignées : le malade est revu le 18 mai 1921 très bien portant, ayant repris son travail aussitôt sorti de l'hôpital et n'ayant jamais souffert du ventre depuis.

En particulier les quelques douleurs à forme de colique intestinale que ressentait le malade avant d'être opéré ont complètement disparu. La cicatrice pariétale est excellente.

L'interprétation des faits notés au cours de l'opération paraît assez évidente et leur succession a été

sans doute la suivante : perforation d'un ulcère qui par ses caractères semble être un ulcère simple de l'intestin, puis oblitération de cette perforation par application d'une anse qui semble l'avoir coiffé aussitôt sans laisser à des liquides intestinaux le temps de filtrer en quantité suffisante pour provoquer une réaction péritonéale importante. La masse formée par les deux anses accolées entraînant l'anse sus et sous-jacente, il se poursuit une torsion autour du pédicule formé par les vaisseaux. Elle se fait en sens inverse de la marche normale des aiguilles d'une montre; elle est d'un tour seulement, et heureusement sans étranglement du pédicule; si bien que des altérations du mésentère et des anses intestinales sont minimales et permettent de les rentrer dès qu'on a constaté le rétablissement de la circulation normale et la disparition de l'aspect rouge-violet dû à la stase.

L'on ne saurait envisager l'hypothèse d'une perforation secondaire due à l'altération d'une anse volvulée : en aucun point et particulièrement au niveau de la perforation, il n'existait de plaques de sphacèle ni même d'altérations profondes. La circulation n'avait d'ailleurs probablement jamais été interrompue et rétablie aussitôt après la détorsion, l'aspect de congestion de l'anse intestinale dû sans doute à la stase a disparu rapidement. Des lésions aussi peu importantes ne sauraient entraîner la production d'ulcération.

La critique de ces observations nous montre que dans dix-sept des cas, la découverte a été faite au cours d'autopsies qui recherchaient une lésion abdominale. Dans un cas, l'ulcère a été découvert

par hasard au cours d'une autopsie complète, enfin dans quatre cas seulement on est intervenu directement sur l'ulcère qu'on a suturé et on a obtenu la guérison.

Malgré le petit nombre d'observations, les faits sont assez précis cependant pour permettre de conclure à l'existence d'une ulcération simple de l'intestin grêle.

Cet ulcère simple de l'intestin grêle constitue une entité anatomo-pathologique qui mérite d'être précisée.

Ce n'est en fin de compte qu'une des localisations de cet ulcère simple que l'on rencontre sur tout le trajet du tube digestif qui se voit avec une grande fréquence au niveau de l'estomac et du duodenum. Il siège plus rarement sur l'œsophage et sur le gros intestin. Sa fréquence est encore moindre sur l'intestin grêle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans tous les cas rapportés, lorsque l'examen des lésions a pu être pratiqué, il a montré le caractère identique de l'ulcération qui macroscopiquement peut être établi comme suit :

Les bords sont minces, taillés à l'emporte-pièce, ni épaissis, ni indurés, se continuant directement avec la paroi intestinale saine. La séreuse est détruite sur une moins grande étendue que la muqueuse, si bien que dans l'ensemble l'ulcération a la forme d'un entonnoir à base tournée vers la lumière intestinale, lorsque la perforation existe. S'il n'y a pas perforation, le fond est formé par la séreuse. Il n'existe que le cas de Ceci où la perte de substance séreuse dépassait en étendue la perte de substance muqueuse.

L'ulcération était unique dans 19 cas sur 23 : dans les observations 3, 9, 12 et 19, les ulcères étaient multiples et notamment dans cette dernière observation, il y avait à côté de l'ulcère perforé, une exulcération ressemblant à l'exulcération-simplex décrite par Dieulafoy au niveau de la muqueuse stomacale.

La co-existence d'ulcères dans le tube digestif n'a été rencontrée que dans un cas : elle siégeait au niveau du rectum.

L'iléon est le segment le plus atteint. Sur 23 cas, 4 seulement siégeaient sur le jejunum : le siège le

plus fréquent de l'ulcus est en particulier la portion terminale de l'iléon, ainsi qu'en font foi les observations 2, 3, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 20, 21 et 22.

L'ulcus siège surtout sur le bord libre de l'intestin grêle. Dans notre cas personnel cependant il siégeait au contact du bord mésentérique.

Leur forme circulaire est comparable à celui de l'ulcère rond de l'estomac.

Les dimensions extrêmes varient de celles d'un grain de maïs à celles d'une pièce de deux francs. Presque toujours elle atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

L'examen microscopique n'a été pratiqué que dans deux cas : Ceci et Leota. L'absence de réaction inflammatoire au niveau des bords et du fond de l'ulcère, l'absence d'altération sur le reste de l'intestin, sont des caractères suffisamment tranchés pour permettre le diagnostic anatomique d'avec les autres ulcérations intestinales, et établir l'individualité de l'ulcère simple de l'intestin grêle.

En effet, dans les ulcérations liées aux entérites aiguës, il y a rarement perforation ; l'inflammation s'étend à tout l'intestin grêle et même au gros intestin ; les follicules clos sont saillants, les plaques de Peyer tuméfiées avec piqueté hémorragique.

Dans la fièvre thyphoïde les ulcérations ont un siège semblable à celui des ulcères simples de l'intestin, mais elles sont beaucoup plus nombreuses, leurs bords sont irréguliers, tuméfiés, rouges, infiltrés, souvent saillants, l'ulcération siège au niveau d'une plaque de Peyer et il y a à la périphérie un engorgement évident des autres plaques de Peyer.

Depuis la communication de Chevrier on sait que des perforations d'ulcérations paratyphoïdiques peuvent exister, mais leurs caractères anatomiques, comparables à ceux des ulcérations typhiques, permettent le diagnostic avec l'ulcère simple de l'intestin.

Dans les ulcérations intestinales, liées aux infections sanguines (Gaillard-Rouville-Roger) les bords sont infiltrés et épaissis, l'intestin infiltré dans une étendue importante.

L'ulcération tuberculeuse est rarement unique, siège au niveau de la dernière portion de l'iléon, sur une plaque de Peyer, sa perforation est rare, le fond et les bords sont irréguliers, décollés, très épaissis par l'infiltration. La surface péritonéale est recouverte d'une plaque grisâtre, épaissie ; en plus, souvent des lésions de péritonite tuberculeuse individualisent la nature de l'affection.

L'ulcération syphilitique est bien connue depuis les 54 cas rapportés par Merkel et les travaux de Norman, Sorrentino, Jurgens, Blackmore. Elles surviennent à la période tertiaire, leurs bords sont infiltrés, le fond gris jaunâtre et il existe des gommes en évolution au voisinage de l'ulcération.

L'ulcération néoplasique, exceptionnelle au niveau de l'intestin grêle, atteint surtout le gros intestin. Ce qui la caractérise, c'est qu'il s'agit d'une ulcération au centre d'une tumeur.

Kocher a décrit des ulcères par distension se formant en amont des sténoses intestinales, à bords infiltrés, avec des foyers hémorragiques voisins ; ils résultent d'une stase prolongée susstricturale.

L'ulcération dysentérique est multiple, intéresse

de préférence le gros intestin, et s'accompagne d'un état inflammatoire dans toute la longueur du tube digestif.

Enfin, l'ulcus peptique du jejunum est peut-être celui qui se rapproche le plus par l'aspect de l'ulcère simple, mais les conditions dans lesquelles il survient, et sa situation au voisinage de la bouche de gastro-entéro anastomose sont des caractères suffisants pour le reconnaître.

Donc, dans l'ensemble, les ulcères simples de la portion jejuno-iléale sont caractérisés par un processus de nécrobiose simple avec absence de réaction inflammatoire. Les caractères microscopiques de cet ulcère simple de l'estomac ont été étudiés dans les 2 cas de Leotta et de Ceci (observations 21 et 22).

Ces caractères macroscopiques et microscopiques sont identiques à ceux de l'ulcus gastrique et duodénal récent, mais en aucun cas il n'a été signalé d'ulcères de l'intestin grêle présentant le caractère des ulcères anciens calleux. Il semblerait que l'ulcère de l'intestin grêle se perforé très rapidement, peut-être à cause de la mobilité des anses qui empêche les adhérences de se former. Notre cas personnel en effet est le seul dans lequel on puisse relater une adhérence intestinale importante.

Il est possible que des examens scrupuleusement faits au cours de recherches d'autopsie permettent de découvrir des ulcères calleux sur l'intestin grêle, mais jusqu'ici aucune découverte de ce genre n'a encore été faite.

ÉTIOLOGIE & PATHOGÉNIE

On le rencontre à tous les âges : depuis le jeune âge (observation de Kirmisson) jusqu'à 57 ans, (observation 16). Il se différencie ainsi de l'ulcus gastrique plus fréquent chez l'adulte.

Il est plus fréquent chez l'homme à l'encontre de l'ulcère de l'estomac. Les professions et conditions sociales ne semblent jouer aucun rôle dans sa genèse.

Sa pathogénie est très difficile à établir, car dans la majeure partie des cas, on ne relève aucune cause. Cependant le traumatisme est relevé dans trois cas. Des diathèses ont été rencontrées dans la majorité des observations : la goutte, le saturnisme, la manie chronique, l'alcoolisme. Suivant Gilles de la Tourette deux facteurs semblent importants dans l'ulcus stomacal : l'hystérie, l'alcoolisme. Or, ici nous relevons dans les observations d'ulcère intestinal, deux facteurs identiques : la manie et l'alcoolisme. En réalité sa pathogénie peut être comparée à celle de l'ulcus gastrique que nous allons rappeler très rapidement en mentionnant les théories émises.

1° Théorie inflammatoire de Cruveilhier.

2° Théorie stade veineuse et de l'infarctus hémorragique de Rindsfleisch.

3° Théorie de l'oblitération artérielle par embolie ou thrombose ou compression.

4° Théorie traumatique.

5° Théorie des altérations nerveuses. L'ulcus semblant être le fait d'un trouble trophique. Cette

dernière hypothèse soutenue pour l'ulcus stomacal par Durante à cause de la ressemblance de l'ulcus gastrique et du mal perforant, semble appuyée en ce qui concerne l'ulcus intestinal, par deux cas publiés par Acland, d'ulcérations intestinales chez un paraplégique ; cet auteur établissant un rapport entre la lésion nerveuse médullaire dorsale et les ulcérations intestinales par l'intermédiaire des splanchniques.

Aujourd'hui, il est difficile d'invoquer un facteur univoque. Les causes sont de nature variable ; elles provoquent la destruction, le manque de résistance d'un point de la paroi qui se laisse attaquer par les sucs digestifs.

Cette diminution de la résistance de la muqueuse à l'attaque du suc digestif a été attribuée également à une sécrétion moindre de mucus ou même à sa disparition complète (amylorrhée), enfin à la disparition des antiferments. On ne retient plus et avec raison l'influence du suc gastrique dans le processus ulcéreux car, d'une part, dans 36 % des cas seulement d'ulcères stomacaux, il y a hyperchlorhydrie, et dans 10 % hypochlorhydrie. D'autre part, l'existence d'ulcères du duodenum et de l'intestin grêle montrerait que le suc gastrique n'est pas le seul facteur essentiel.

D'ailleurs, certains ont fait jouer dans la formation de l'ulcus intestinal un rôle au suc pancréatique et intestinal qui pourrait digérer une muqueuse intestinale atteinte dans son trophisme par des lésions vasculaires ou nerveuses ou atteinte dans sa défense par l'absence ou la diminution des antiferments normaux.

CLINIQUE

L'histoire clinique de cette affection est encore à faire, car on ne peut relever aucun trouble dans les antécédents des malades ayant présenté de semblables lésions. Ce n'est que dans trois de nos observations que l'on a pu relever des phénomènes tels que douleurs, troubles dyspeptiques, diarrhée alternant avec la constipation, mais l'existence de coliques est tellement fréquente sans qu'il y ait de lésions, la constipation étant un fait banal de même que les alternances de diarrhée et de constipation, il n'y a pas lieu de se baser sur de tels symptômes pour esquisser une histoire clinique.

On peut donc dire que l'ulcus intestinal se caractérise uniquement par ses complications. Nous n'avons relevé aucun cas d'ulcus intestinal ayant donné lieu à des hémorragies intestinales. Par contre la fréquence des perforations est considérable, puisque c'est elle qui a marqué le début de l'affection dans toutes les observations sauf une. Il y a donc lieu d'opposer là l'ulcération gastrique et duodenale à l'ulcère intestinal, en faisant remarquer d'une part la latence moins rare de l'ulcus gastrique et duodenale, d'autre part la moindre fréquence de la perforation au cours de l'ulcus stomacal, puisqu'elle atteint seulement dans cette affection 13%. Certains l'attribuent à la fixité plus grande de l'estomac et du duodenum.

De même dans l'évolution de la péritonite, consécutive à la perforation, on note des différences, car

tous les cas que nous avons signalés concernent des péritonites généralisées, tandis qu'il n'est pas rare de voir un ulcus de l'estomac ou du duodenum perforé donnant lieu à une péritonite localisée et ceci relève du même facteur que précédemment, c'est-à-dire la mobilité plus grande de l'intestin grêle.

Il est inutile d'insister sur le tableau de cette perforation qui ressemble à celui des autres péritonites par perforation avec son début brusque, mais nous ferons remarquer ici qu'il survient chez un individu jouissant d'une excellente santé générale et que par conséquent la réaction abdominale est le plus souvent très franche à l'encontre des péritonites par perforation typhique où l'on peut décrire une forme asthénique.

L'évolution est fatale si l'ulcère est abandonné à lui-même.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ulcère simple n'a pas encore été posé avant l'apparition de la perforation. En l'état actuel de nos connaissances, il nous paraît impossible de l'établir à la première période. Cependant, on peut espérer beaucoup des recherches radioscopiques et radiographiques.

Pratiquement on est amené à penser à ce

diagnostic en présence d'un syndrome douloureux abdominal, lié à une perforation du tube digestif.

Il se présente avec un ensemble de douleurs abdominales accompagnées de vomissements, d'arrêt des matières et des gaz et de signes physiques à rechercher : contracture pariétale avec rétraction de la paroi, rétraction des testicules à l'anneau ; douleur à la pression. Diminution de la matité hépatique liée au passage des gaz dans le péritoine. Immobilité de la paroi qui ne suit plus les mouvements respiratoires.

En présence de tel malade, deux diagnostics en pratique se présentent à l'esprit : occlusion ou péritonite. Le plus souvent on fait le diagnostic de péritonite, mais on n'arrive pas à faire le diagnostic de la cause. Comme on n'a pas de données précises orientant nettement vers un diagnostic, on pense le plus souvent à l'appendicite, ou lorsque le malade accuse quelques troubles digestifs antérieurs, on fait le diagnostic de perforation d'ulcus duodénal ou stomacal et on ne songe jamais à la perforation de l'ulcère de l'intestin grêle à cause de sa rareté.

Il y aurait pourtant intérêt à le dépister car si l'on a pensé à une perforation gastrique, on pratique une incision médiane et la recherche de l'anse perforée est facile ; mais si l'on fait le diagnostic d'appendicite, on incise dans la fosse iliaque droite, et dans ce cas, la découverte d'un ulcus siégeant haut sur le grêle peut être très difficile.

Enfin, le diagnostic se précisera au cours de l'intervention : à l'ouverture la présence de liquide inflammatoire indiquera l'existence de péritonite, et s'il y a des gaz, une perforation du tube digestif.

S'il n'y a pas de gaz dans la cavité abdominale, on s'attachera à rechercher l'état de l'appendice, de la vésicule biliaire et chez la femme on explorera l'appareil génital.

Enfin, si cet examen est négatif, on explorera le tube digestif en commençant par l'estomac, et le duodenum. C'est alors seulement qu'on songera à la lésion du grêle qui dans certains cas se sera présentée d'elle-même au cours de ces explorations.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic anatomique que nous avons développé tout au long dans le chapitre anatomie pathologique. Nous rappellerons seulement que les bords de l'ulcération sont minces, taillés à pic, non indurés, et se continuent directement avec la muqueuse saine. Il n'y a ni inflammation ni induration néoplasique.

TRAITEMENT

Si l'on pouvait rencontrer l'ulcère simple à sa première période, il serait judiciable de l'acte opératoire, soit simple thermocautérisation avec enfouissement à la manière de Balfour, soit résection de l'anse intestinale intéressée.

En pratique, on n'intervient que sur des ulcères perforés et l'intervention est donc une intervention d'urgence, on pratiquera la laparotomie, de préférence médiane, sous-ombilicale. La recherche de la lésion après examen de l'appendice se fera doucement, sans éviscération totale et si l'on peut

découvrir l'ulcération intestinale on la traitera de deux façons : ou bien l'état général du sujet est excellent et on fera une résection intestinale ; ou bien l'état général est atteint et on se contentera d'une suture en deux plans.

On complétera ce traitement par le traitement de la péritonite qui consistera à éponger le pus de la péritonite et à drainer ou non suivant les cas.

CONCLUSIONS

Le jejuno-iléon peut être le siège d'ulcères simples analogues à ceux que l'on voit si souvent au niveau de l'estomac et du duodenum et que l'on trouve plus rarement au niveau de l'œsophage et des colons.

L'ulcère simple du jejuno-iléon est rare. Nous n'avons pu en réunir que 23 observations dont une inédite.

Il s'observe à tous les âges.

Il siège d'ordinaire à la fin de l'iléon, mais on peut le voir aussi dans les premières portions de ce segment d'intestin.

Ses caractères anatomiques sont en tous points analogues à ceux de l'ulcère récent de l'estomac : régulièrement arrondi à bords souples taillés à pic, présentant peu d'infiltration inflammatoire. Ses dimensions sont variables : elles peuvent atteindre le diamètre d'une pièce de deux francs. Il aboutit probablement assez rapidement à la perforation, ce qui fait que l'on a pas l'occasion d'observer d'ulcères caeux.

Au point de vue clinique, il ne se traduit par aucun symptôme qui attire l'attention. En particulier, dans aucun des cas que nous avons rapportés, il n'a provoqué avant de se perforer d'hémorragies importantes.

Il se manifeste par une complication qui est la perforation. Cette perforation entraîne une péritonite

diffuse. La mobilité de l'anse grêle favorise vraisemblablement la diffusion rapide, immédiate de la péritonite. Pourtant, dans notre cas personnel, l'heureux hasard d'un accollement immédiat coiffant la perforation, a évité à notre malade l'ensemencement de la séreuse péritonéale.

Le traitement doit consister soit en suture de la perforation, soit en résection intestinale. Les sutures de la perforation pratiquées quatre fois ont donné quatre guérisons. Cette suture est simple, et le temps le plus difficile de l'intervention est en réalité la découverte de cette perforation de siège peu fréquent, cause de la péritonite.
